DE

N° 13

L'OSTÉOMYÉLITE AIGUË

DES CÔTES

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL AVEC LA PLEURÉSIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier

LE 4 DÉCEMBRE 1891

PAR

Jules BARILLET

Né à Moulins (Allier)

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

IMPRIMERIE CENTRALE DU MIDI

(Hamelin Frères)

1891

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. N..... DOYEN
BERTIN-SANS ..... ASSESSEUR

PROFESSEURS

Médecine légale et toxicologie	MM. JAUMES.
Clinique chirurgicale.....	DUBRUEIL (✻).
Chimie médicale et pharmacie.....	ENGEL.
Id. VILLE (Ch. de c.)	
Hygiène	BERTIN-SANS.
Clinique médicale.....	GRASSET.
Physiologie	LANNEGRACE.
Clinique chirurgicale.....	TÉDENAT.
Clinique obstétricale et gynécologie	GRYNFELTT.
Anatomie pathologique et histologie....	KIENER (✻).
Thérapeutique et matière médicale.....	HAMELIN (✻)
Anatomie	PAULET (O. ✻. ✻).
Pathologie interne.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET.
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicale	GRANEL.
Opérations et appareils.....	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.....	TRUC.
Clinique médicale.....	N...

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✻ ✻).
Profess. honor. : M. DUPRÉ (O. ✻ C. ✻).

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Histologie.....	MM. BLAISE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des enfants.	BAUMEL, agrégé.
Accouchements	GERBAUD, agrégé
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.....	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	N...
Pathologie externe.....	ESTOR.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. SERRE	MM. GERBAUD	MM. ESTOR
BLAISE	GILIS	HEDON
BAUMEL	BROUSSE	LECERCLE
VILLE	SARDA	

MM. H. GOT, *secrétaire.*
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. TÉDENAT, *président.*	MM. SERRE, agrégé.
FORGUE, professeur.	ESTOR, agrégé

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MES BELLES-SŒURS

J. BARILLET.

A MON BEAU-FRÈRE

A MES FRÈRES

A MA FAMILLE

A MES AMIS ET CAMARADES

J. BARILLET.

A MONSIEUR LE DOCTEUR V. CORNIL

Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Sénateur de l'Allier
Chevalier de la Légion d'honneur

A M. LE DOCTEUR BÉRENGER-FÉRAUD

Directeur du Service de santé au Ministère de la Marine
Commandeur de la Légion d'honneur
Officier de l'Instruction publique
Membre correspondant de l'Académie de médecine

A MONSIEUR LE DOCTEUR BARTHÉLEMY

Directeur de l'École de médecine navale de Toulon
Commandeur de la Légion d'honneur
Officier de l'Instruction publique

J. BARILLET.

A M. LE DOCTEUR A. BERTHOMIER

Ex-interne médaillé des hôpitaux de Lyon
Chirurgien en chef de l'hôpital général de Moulins (Allier)

A MONSIEUR LE DOCTEUR FONTAN

Médecin principal de la Marine
Professeur à l'École de médecine navale de Toulon
Chevalier de la Légion d'honneur

J. BARILLET.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TÉDENAT

J. BARILLET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546012_0007

INTRODUCTION

Dans une des séances du dernier Congrès de chirurgie, tenu à Paris, M. le Dr Berthomier, de Moulins (Allier), lut un travail clinique sur l'ostéomyélite aiguë des côtes. Cet observateur, avec trois cas intéressants à l'appui, signalait des particularités qui n'avaient pas encore été décrites ou qu'il n'avait vu signalées nulle part : nous voulons parler de signes stéthoscopiques concomitants avec cette affection aiguë, signes qu'on peut dire locaux, et avec les symptômes généraux ordinaires qui débutent avec tant d'intensité dans les maladies à phlegmasie franche et aiguë, comme la pleurésie, ou les affections à invasion microbienne, comme l'ostéomyélite.

M. le Dr Berthomier, dans la séance du 31 mars 1891 (soir), ne fit que signaler ces particularités cliniques qui donnèrent, et pouvaient donner lieu à l'avenir, le cas échéant, à des interprétations fausses dans le diagnostic de la maladie ostéomyélitique aiguë.

Il y a quelques mois, ayant eu l'occasion de voir avec M. le Dr Berthomier, notre parent, un nouveau cas typique de cette affection, nous eûmes l'idée d'ajouter aux trois cas précédemment cités ce nouveau sujet d'étude : notre parent voulut bien nous confier les trois intéressantes et complètes

observations qui avaient fait l'objet de sa lecture au Congrès de chirurgie, et, ajoutant notre quatrième observation vue un peu en commun, mais fournie néanmoins par M. le Dr Berthomier, nous fîmes de l'ostéomyélite aiguë des côtes le sujet de notre thèse inaugurale.

Nous avons peut-être, dans ce travail, donné un peu d'extension au chapitre II, qui a trait à l'ostéomyélite expérimentale ; nous avons cru bien faire en pensant que, les travaux microbiens étant si pleins d'actualité, nous ne pouvions passer, trop à la légère, les faits et résultats qui s'y rapportent.

Les pages qui ont rapport au chapitre V du *diagnostic différentiel* ont été l'objet particulier de nos soins.

Nous avons fait de notre mieux : le travail étant surtout une étude *clinique*, on nous pardonnera de n'avoir pas expérimenté nous-même sur des animaux de laboratoire, les circonstances et le temps nous en eussent d'ailleurs empêché.

Quoi qu'il en soit, et avant d'entrer en matière, nous nous permettrons de remercier ici notre parent, M. le Dr Berthomier (de Moulins), pour le choix qu'il nous a donné du sujet de notre thèse inaugurale ; outre les observations qu'il nous a fournies, ses conseils et sa pratique éclairée nous ont été d'un grand secours.

Nous le remercions aussi de l'intérêt particulier qu'il nous a toujours manifesté avant et pendant nos études médicales.

Que M. le Dr Cornil, professeur à la Faculté de médecine de Paris, reçoive aussi l'expression de notre gratitude pour sa bienveillance, qu'il nous a accordée à diverses reprises.

Nous ne pouvons que remercier encore M. le professeur Fontan, pour l'intérêt qu'il nous a montré pendant nos années médicales passées à l'École de médecine navale de Toulon : nous n'oublierons pas qu'il nous a formé dans la clinique chirurgicale et dans l'étude de l'histologie, en nous facilitant l'entrée au laboratoire de l'École.

Que M. le professeur Tédenat accepte tous nos remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

DIVISION DU SUJET

I. — Historique.
II. — Nature de la maladie. — Ostéomyélite expérimentale.
III. — Anatomie pathologique :
  a) De l'ostéomyélite en général.
  b) — des côtes.
IV. — Symptomatologie de l'ostéomyélite aiguë des côtes. — Constatation des signes stéthoscopiques.
V. — Interprétation des signes stéthoscopiques. — Diagnostic différentiel avec la pleurésie.
VI. — Observations.
VII. — Conclusions. — Traitement.

DE

L'OSTÉOMYÉLITE AIGUË

DES CÔTES

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL AVEC LA PLEURÉSIE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'histoire de l'affection appelée ostéomyélite appartient tout entière à la seconde moitié de ce siècle.

C'est seulement, à proprement parler, depuis le Mémoire et les travaux de Gerdy (1) que date une ère nouvelle pour les affections osseuses : c'est lui qui, d'après les rigoureux préceptes de la méthode anatomique, édifia les différents modes de l'ostéite dont les formes n'ont pas varié depuis.

« Il avait en même temps, dit Lannelongue (2), reconnu

(1) Mémoire sur l'état matériel des os malades.
Archives générales de médecine, 1836, t. X.
De l'Ostéite dans les maladies des organes du mouvement, 3e Monographie, page 80.
(2) Mémoire à l'Académie *sur l'ostéomyélite*. Paris, 1878-79.

l'étroite solidarité qui unit les différents tissus d'un os. Car s'il est vrai, ainsi que l'écrit Ch. Robin, que parmi les tissus en cause, nul n'est l'agent de la formation, de l'accroissement, de la nutrition de l'autre, il est aussi vrai qu'une étroite solidarité fonctionnelle les unit ensemble. Indépendance et solidarité, telle est la notion essentielle de la modalité osseuse, à tous les âges et à tous les états d'un os, mais surtout pendant sa *période d'accroissement.* »

Chassaignac vint et décrivit deux affections : *l'abcès sous-périostique*, à pronostic sérieux, et *l'ostéomyélite* à pronostic grave, mortelle même, si on n'ampute pas.

L'ancienne école de Strasbourg, avec Schützenberger, Boeckel, observa presque simultanément une affection analogue qu'ils appellent de par ses coïncidences *périostite rhumatismale.*

Puis, Klose (de Breslau 1858) donne le nom de *décollement spontané des épiphyses* à une maladie d'allure grave qui se termine par la séparation de l'épiphyse de la diaphyse et par la suppuration de la jointure voisine.

Gosselin vint alors qui reconstitua dans son ensemble cette maladie démembrée ainsi par la description isolée de chacune de ses modalités.

Distinguant cinq formes principales, il montre qu'elles sont toutes reliées par un fait commun, à savoir qu'elles apparaissent sur des os en voie d'accroissement et près des épiphyses.

Gosselin lui donna le nom d'*ostéite épiphysaire aiguë.* Gamet (1862), élève d'Ollier, appelait, dans sa thèse inaugurale, le processus morbide : *ostéite juxtà-épiphysaire.* Terme précis et vrai, car ce n'est point en effet l'épiphyse, au sens absolument anatomique, qui est le siège de l'inflammation, mais bien la partie renflée de la diaphyse qui est contiguë au cartilage de conjugaison.

On peut clore ici la période historique de *l'observation simple*, si l'on peut dire, période qui a étudié l'évolution anatomo-pathologique et clinique de l'affection. C'est ici le lieu, maintenant, de placer une période suivante, ère *d'expérimentation*, qui, en sondant la profondeur de sa nature, a fourni la raison même de l'existence de l'ostéomyélite.

Qu'il nous suffise de citer rapidement des noms ; nous nous réservons dans le chapitre suivant de décrire la nature même de la maladie et l'ostéomyélite expérimentale.

Ce n'est guère qu'en 1874 que l'idée de la maladie générale, infectieuse, s'imposa. Du reste, l'allure même de l'ostéomyélite aiguë, sa marche rapide, à symtômes éclatants, semblait indiquer à *priori* son essence même.

Lücke invoqua la présence de microorganismes retrouvés ensuite par Klebs et Recklinghausen.

Kocher admet la même idée et prône l'envahissement par la voie vasculaire ; Rosenbach prétend qu'un traumatisme osseux doit précéder le développement infectieux.

Citons plus récemment Pasteur (1880), Max Schüller (1881), Thellier (1883), Lannelongue et Achard, qui signalent tous des microbes dans le pus de l'ostéomyélite aiguë ; mais ils ne réussissent, avec des inoculations, qu'à produire des lésions générales sans pouvoir constater de lésions osseuses.

Enfin Rodet et Jaboulay (Lyon, 1885) sont les premiers qui arrivent à produire l'ostéomyélite expérimentale avec lésions juxtà-épiphysaires, abcès sous-périostiques, séquestres, pus dans la région bulbeuse, etc., etc.

Leurs expériences ont été nombreuses et variées, si bien qu'ils ont pu conclure à la nature infectieuse de l'ostéomyélite, maladie produite par un élément pathogène, figuré, dont les lésions multiples ne prouvent rien contre sa spécificité.

Nous allons voir, dans le chapitre suivant, les résultats expérimentaux et ce qu'on peut conclure et penser de la spécificité de la maladie.

CHAPITRE II

NATURE DE LA MALADIE. OSTÉOMYÉLITE EXPÉRIMENTALE

D'après la définition de M. Poncet, de Lyon (1), « l'ostéomyélite aiguë est l'inflammation des os des jeunes sujets, caractérisée par une allure le plus souvent redoutable, avec *infection générale* de l'organisme et *localisation* sur certains territoires du squelette. »

Nous ne dirons plus qu'une fois pour toutes, que cette affection a reçu des auteurs, suivant les temps et les idées anatomo-pathologiques, cliniques ou étiologiques, une foule de noms synonymes.

Rappelons les principaux : *périostite diffuse, ostéite aiguë, abcès sous-périostiques, périostite phlegmoneuse diffuse, décollement aigu des épiphyses, ostéomyélyte,* mais ces appellations ne s'adressaient qu'à l'anatomie.

D'autres, envisageant les causes morbifiques, l'ont nommée : *ostéite aiguë spontanée, périostite rhumatismale, ostéite de développement, ostéomyélite infectieuse.* Sur le terrain clinique, enfin, on a pu la dénommer : *ostéite épiphysaire aiguë des adolescents, typhus des membres,* etc., etc.

Quoi qu'il en soit, ce n'est guère que vers 1874, ainsi que

(1) Reclus et Duplay, *Traité de chirurgie,* 1890.

nous l'avons déjà dit, que l'idée de la maladie générale, infectieuse, s'imposa. Car, si toutes ces dénominations ont un côté vrai, elles ne sont applicables qu'à certains cas donnés : elles n'indiquent pas, en effet, la nature même de la maladie et ne s'adressent qu'à la localisation seule de l'inflammation.

Ce sont les Allemands qui ont fait les premières observations de microorganismes dans le pus de l'ostéomyélite infectieuse.

Klebs, en 1873, décrivit le *microsporon septicum* dans les liquides pathologiques et son mode de développement : il rapporte notamment un cas d'ostéomyélite spontanée où il a trouvé des spores et des microbes qu'il a cultivés.

Lücke, en 1874 (Strasbourg), parle de la nature infectieuse de l'*ostéomyélite* et de la *périostite primitive infectieuse*. Il démontre dans deux observations complètes, avec autopsies, la présence de micrococcus dans les foyers de suppuration osseuse et dans des foyers secondaires.

Eberth (Zurich, 1875) s'exprime ainsi : « Nous avons là, dit-il, une maladie chez laquelle s'établit, dans la profondeur des organes, un processus qui présente, dans sa marche et ses caractères pathologiques, la plus grande analogie avec la *pyohémie*. Nous pouvons donc, avec juste raison, la considérer comme *infectieuse*. »

Pasteur (1880) étudia le pus d'une ostéomyélite d'un malade du service de Lannelongue, de Paris, et y trouva des micrococcus en couples et en paquets de grains qu'il cultiva, mais sans en expérimenter les effets sur les animaux : le 4 mai 1880, il se borna, devant l'Académie de médecine à signaler la similitude de forme du *staphylococcus pyogenes* avec le microbe des furoncles.

Max Schüller (1881) trouva des microbes dans l'os, le pé-

rioste et le cartilage articulaire d'un membre amputé pour ostéomyélite infectieuse.

En 1882, le docteur Berger, dans la *Revue des sciences médicales* (t. XIX), parlant des complications fréquentes de l'ostéomyélite, cite une observation de MM. Neureutter et Salomon, dans laquelle « les lésions primitives et secondaires de la pyohémie furent constatées de la façon la plus complète. »

Nepveu et Verneuil ont, eux aussi, cité également et plusieurs fois la présence de bactéries dans le pus ostéomyélitique.

Tous ces microorganismes étaient des *staphylococcus pyogenes* et encore d'autres ; soit, par ordre de fréquence :

Staphylococcus	pyogenes	aureus
—	—	albus.
Streptococcus	pyogenes.	
Micrococcus	tenuis.	

Thellier (1883) cite dans sa thèse deux observations d'ostéomyélite aigüe, où M. Nepveu observa des microorganismes dans le pus pris au moment de l'évacuation chirurgicale.

Becker, la même année, isola sur gélatine et pommes de terre un microcoque qu'il a inoculé avec succès, mais qui ne produisait de résultats sur les os que dans les cas où, en injections intrà-veineuses, on avait déterminé au préalable un traumatisme osseux.

Gangolphe, chef de clinique, à Lyon, répéta les mêmes expériences avec succès.

Rosenbach (1884), signale le *staphylococcus pyog. aureus* et le *staph. pyog. albus* dans le pus ostéomyélitique.

Fedor-Krause, vers la même époque, fit des expériences

multiples sur des animaux, et reconnut que la maladie obtenue chez eux, n'est pas tout à fait semblable à l'ostéomyélite de l'homme. Il ne put conclure qu'à ceci, c'est que le microcoque de l'ostéomyélite aiguë de l'homme est excessivement pathogène et pyogène, et qu'introduit dans l'appareil circulatoire des animaux, il produit une maladie infectieuse aiguë, amenant régulièrement la mort et se localisant particulièrement dans l'appareil du mouvement (os, articulations, muscles).

Mais ce n'est qu'avec Rodet et Jaboulay (Lyon, 1885), qu'on arrive à obtenir expérimentalement sur un organisme vivant l'affection *identique* à l'ostéomyélite de l'homme. Car la constatation pure et simple de microbes, dans les collections ostéomyélitiques, si elle permettait une présomption (Max Schüller, Thellier, Becker, Rosenbach, Fedor-Krause), n'équivalait pas à une certitude absolue sur la valeur pathogène de ces organismes dans le cas particulier.

Rodet (1885), de Lyon, sur les conseils et avec le concours d'Ollier, a obtenu, dans de nombreuses expériences sur des animaux, un processus semblable à celui de la maladie chez l'homme.

Il faisait des injections de staphylocoque doré bien isolé et cultivé, injections soit intra-veineuses, soit sous-cutanées, soit intra-péritonéales. Elles ont été assez nombreuses et variées pour que M. Rodet put conclure que l'ostéomyélite est infectieuse et due à un microbe qui détermine chez l'animal, avec une grande variété d'états pathologiques, un état identique à la maladie humaine, si bien qu'on ne peut hésiter à affirmer un rôle pathogène dans cette affection.

Jaboulay fit, vers le même temps, dans sa thèse inaugurale, une excellente monographie du microcoque de l'ostéomyélite : il trouva deux microbes qui sont comme deux variétés très voisines de la même espèce, le *staphyloc. albus* et le *staphyloc. aureus*.

Ses expériences ont été faites, les unes avec du pus recueilli dans des foyers d'ostéomyélite prolongée, les autres avec du pus d'un abcès chaud de la jambe, d'autres enfin avec le pus d'un abcès chaud du sein.

Or Jaboulay eut, tantôt des cultures de *staphyloc. albus*, tantôt des cultures de *staphyloc. aureus*. Il les étudia et reconnut que les deux microbes sont identiques dans leur forme et dans leurs réactions sur l'organisme du lapin, animal en expériences ; ils ne diffèrent l'un de l'autre que par la couleur de leurs végétations sur pommes de terre et sur gélatine. Le microbe en grappe blanc, d'autre part, ne put donner que des cultures blanches.

Expérimentalement, d'ailleurs, ces deux microbes sont identiques.

Que devient la *spécificité* du microbe de l'ostéomyélite dont l'influence est si étendue ?

Cette affection peut, en effet, évoluer sous l'influence de deux microbes très voisins l'un de l'autre, mais qu'on ne peut confondre, en somme. Il faudrait, pour conclure, dit Jaboulay, expérimenter avec les autres microorganismes de la suppuration, car, ce même microbe produit l'ostéomyélite, le furoncle, l'anthrax, le panaris, des abcès divers, l'infection purulente ! « Et, pour qu'un microbe soit spécifique d'une affection, il faut qu'il soit le seul capable de la produire ; toutefois, il n'est pas nécessaire qu'il ne produise qu'elle seule, et la multiplicité des lésions qu'il détermine ne prouve rien contre sa spécificité. Il reste à démontrer que le *microbe en grappe* est le seul capable de produire l'ostéomyélite... »

En résumé, il faut que le microbe pathogène pénètre dans le sang d'un individu, animal ou homme, encore *en voie d'accroissement*. Ce microbe est le *staphylococcus*, dont les deux variétés sont l'*aureus* et l'*albus*, tous deux dits en grappe, et tous deux aptes à la génération de la maladie. Peut-être le

micrococcus tenuis et le *streptococ. pyogenes*, rencontrés aussi dans le pus ostéomyélitique, sont-ils doués de ce pouvoir reproducteur. Jaboulay a obtenu, en effet, avec une injection intra-veineuse d'une culture de streptocoque du pus d'un érysipèle, les effets de l'ostéite juxta-épiphysaire.

« A ce point de vue, dit le docteur Poncet (1), il n'y a donc pas de microbe spécifique de la maladie. Peut-être démontrera-t-on, un jour, qu'à chacun des agents parasitaires énumérés plus haut, correspond une forme clinique spéciale. »

Enfin, en dehors de l'expérimentation, où la porte d'entrée du microbe se trouve être le torrent circulatoire (veines), comment s'introduit l'élément pathogène ? On peut alors supposer que la porte d'entrée microbienne est la voie digestive ou la voie pulmonaire par lesquelles le microorganisme peut entrer en plus grande quantité, en masse pour ainsi dire.

Lannelongue et Verneuil ont depuis quelque temps cherché la porte d'entrée de l'infection et ont cru la trouver dans des érosions cutanées, des furoncles, des solutions de continuité diverses.

Nous serions tout à fait incomplet, si nous ne faisions ici mention de la séance du vendredi 3 avril 1891 (matin), du Congrès de chirurgie, où la question à l'ordre du jour était la suivante :

Des diverses espèces de suppurations, examinées au point de vue bactériologique et clinique.

Le Dr Lannelongue, de Paris, exposa largement les idées tout à fait récentes sur la pathogénie microbienne et sur les conséquences en thérapeutique et en pathologie des mémorables travaux primitifs de Pasteur.

Dans cette communication le Dr Lannelongue expose rapi-

(1) Reclus et Duplay, *loc. cit.*

dement l'historique de la question de l'ostéomyélite (historique à laquelle nous avons donné un assez long développement par le fait même de l'importance microbienne), et compare ensuite les lésions qui reviennent à chacune des espèces microbiennes capables d'engendrer le processus de l'ostéomyélite aiguë.

Il décrit successivement les lésions produites : 1° par le *staphylococcus aureus ;* 2° par le *staphylococcus albus*, que nous venons de mentionner avec les travaux de MM. Rodet et Jaboulay (de Lyon).

Disons que le professeur Lannelongue, d'accord avec Colzi, a pu s'assurer que le *staphyloc. albus* avait une virulence moindre que l'*aureus*. Néanmoins il croit, avec M. Achard, contre Rodet et Jaboulay, que ce *staph. aureus* est d'une espèce différente du *staph. albus :* ils leur ont paru très fixes, puisque l'*aureus*, après plus de cinquante générations, cultivé pendant vingt-deux mois, et l'*albus*, pendant un an, ont gardé intacte leur coloration primitive.

Les désordres sur le squelette sont plus difficiles à produire avec le *staph. albus* ; ils sont moins considérables, mais revêtent les mêmes formes. La couleur des abcès est blanche : celle des abcès produits par *l'aureus* est jaune verdâtre.

Lannelongue signale ensuite le streptocoque (dont il avait publié déjà la présence dans deux cas observés chez l'homme —ostéomyélites du tibia et du sacrum) comme cause de l'affection aiguë. M. Chipault en a publié un nouvel exemple peu de temps après. Dans tous ces cas, le streptocoque était pur, sans association, et l'affection primitive.

Les résultats expérimentaux sur des animaux, faits par MM. Achard et Lannelongue d'un côté, par MM. Courmont et Jaboulay de l'autre, ont été à peu près conformes.

L'histologie révéla dans les os, comme pour les staphylococcus, des amas microbiens dans la moelle osseuse, dans les

canaux de Havers, dans les capillaires au voisinage du cartilage de conjugaison.

Il y eut des abcès épiphysaires, des séquestres rares, des décollements épiphysaires et des arthrites multiples.

D'où il résulte que l'ostéomyélite n'est que la localisation osseuse d'une infection générale produite par des agents divers et que la même lésion peut être produite par des agents distincts.

Le professeur Lannelongue termine son travail en disant qu'on peut dès maintenant arriver à un diagnostic différentiel *très probable* entre l'ostéomyélite à staphylocoque et à streptocoque ; néanmoins, ajoute-t-il, les faits ne sont pas encore assez nombreux, surtout en ce qui concerne l'ostéomyélite à *pneumocoques*, où les faits sont beaucoup plus rares.

Car, comme la plèvre et les synoviales articulaires, le tissu osseux peut, sous l'influence du *pneumocoque*, devenir le siège d'un processus phlegmoneux. D'ailleurs, Zaufal, Verneuil, Netter, avaient déjà rencontré le pneumocoque dans les suppurations mastoïdiennes consécutives à des otites. Netter et Mariage l'ont vu envahir également des foyers de fractures multiples sans communication avec l'air extérieur.

Lannelongue a observé lui-même un cas d'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur, survenu sans cause apparente chez un enfant de dix-sept mois, et sans lésion des voies aériennes, puis un autre chez un enfant de quatre mois.

Sur ces sujets on ne put découvrir la porte d'entrée du microbe.

Quoi qu'il en soit, cet agent est en général moins virulent dans l'espèce que les infections à staphylocoques d'abord et à streptocoques ensuite.

Nous terminerons ce chapitre, en disant deux mots de l'*élimination* microbienne. Quelle en est la voie ?

C'est, expérimentalement surtout, le rein qui est chargé de

ce rôle : le transport est effectué par le leucocyte même, soit qu'il remplisse le rôle de phagocyte, soit que le microbe, ayant tué le globule blanc, se serve de son cadavre comme d'un vecteur que le courant pousse, dit Poncet, dans l'intimité des tissus et des organes.

Aussi la néphrite expérimentale est-elle très nocive. Ne faut-il pas la rapprocher, cliniquement, de la néphrite infectieuse du malade atteint d'ostéomyélite ?

On voit également, d'après Ribbert, après vingt-quatre heures, les microbes envahir le foie (autour des lobules), les poumons, le cœur.

Puis, le microbe se localise peu à peu ; il quitte le sang, et, ainsi que la marche clinique l'indique, l'infection générale tombe petit à petit et la maladie a pour centre d'attraction la région juxta-épiphysaire : d'où *ostéomyélite* et *néphrite* concomitantes qui vont désormais évoluer seules au premier plan symptomatique de la maladie.

Disons, en dernier terme, que la mort peut être le résultat de cette infection, si elle a été trop intense.

Les lésions osseuses sont dans ce cas insignifiantes, tandis que les viscères sont farcis de microbes (expériences sur des lapins en voie d'accroissement). (Ribbert, Rodet, Jaboulay, etc.)

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. — DE L'OSTÉOMYÉLITE EN GÉNÉRAL

Les lésions *macroscopiques* diffèrent suivant que les os sont longs, courts ou plats ; *histologiquement,* les altérations sont les mêmes.

Lannelongue, qui a fait de cette anatomie et physiologie pathologiques une description magistrale, établit des degrés pour montrer l'ordre dans lequel se succèdent les lésions, ces degrés correspondant à des états anatomiques différents ; mais la marche du processus est si rapide qu'on les trouve habituellement associés.

Les lésions peuvent occuper une étendue plus ou moins grande de l'os : le quart, la moitié, le tiers, l'os entier, y compris même ses surfaces articulaires terminales.

Les lésions *partielles* sont les plus communes et leur origine est à l'une des extrémités de la diaphyse, plus ou moins près du cartilage conjugal ou épiphysaire.

Au *premier degré*, les altérations portent simultanément sur la moelle et le tissu osseux ; les premières sont primitives et essentielles, les secondes en procèdent directement.

La rougeur de la moelle malade est différente de la rougeur normale, elle est vineuse ; la moelle a augmenté de consistance.

Il existe un gonflement temporaire, auquel succèdera bientôt le ramollissement.

Le tissu médullaire présente une dilatation vasculaire énorme, avec disparition des cellules graisseuses et prolifération des médullocèles.

Ces lésions n'ont pas pour siège exclusif le canal médullaire. Les extrémités renflées des os, la moelle du tissu compacte et celle qui accompagne les vaisseaux jusqu'à la surface du tissu osseux participent aux lésions précédentes.

L'os est rose ou violacé: les canaux de Havers, gorgés, laissent échapper des gouttelettes de sang par leurs orifices; les éléments cellulaires y prolifèrent, mélangés à des globules blancs, en revenant à l'état embryonnaire.

Le *deuxième degré* est caractérisé par le ramollissement de la moelle, par sa transformation purulente et la présence de fongosités dans les espaces médullaires; tantôt elle est gris sale, tantôt rougeâtre et imbibée de sang et de pus. Les leucocytes viennent en abondance et l'infiltration purulente est constituée.

L'abcès se forme peu à peu et son siège de prédilection est la partie de la diaphyse qui confine à l'épiphyse.

Cet abcès se réunit rapidement à celui qui apparaît d'ailleurs bientôt dans le canal médullaire.

Les espaces intra-canaliculaires du côté du tissu osseux, augmentent et présentent les lésions de l'ostéite raréfiante de Gerdy.

La suppuration se manifeste par des taches jaunâtres qui infiltrent la substance osseuse et se collectent en abcès; puis, des pertes de substance, des perforations plus ou moins étendues se manifestent et l'on y trouve pus, fongosités et séquestres.

Quant au *périoste,* il est épaissi, infiltré, hypérémié et se décolle facilement. Néanmoins, l'affection existe primitivement

dans l'os et la participation du périoste ne fait qu'en dériver.

L'inflammation a lieu dans sa couche ostéogénique, profonde : le pus formé décolle la membrane superficielle de l'os et constitue parfois un vaste manchon purulent qui entoure quelquefois toute une diaphyse.

L'abcès *sous-périostique* peut communiquer avec une et même deux cavités articulaires voisines, par l'intermédiaire de la synoviale ; il peut également avoir des rapports avec le canal médullaire, ou un abcès intra-osseux, par suite d'une perforation de sa paroi osseuse.

Le développement de ces abcès se fait habituellement dans le sens du corps de l'os.

Quant au pus, il varie de qualité et d'aspect suivant les périodes.

D'autres lésions enfin sont plus rares heureusement, car leur apparition amène une aggravation du mal : ce sont les lésions du cartilage conjugal et celles des cartilages diarthrodaux.

Ces lésions, rangées dans les complications *locales* de l'ostéomyélite, sont d'abord des *décollements épiphysaires*, plus rares qu'on ne le croit généralement, où la destruction du cartilage conjugal ne permet qu'un jeu des deux parties et n'aboutit pas à une désunion absolue.

« L'explication est facile à donner, dit Lannelongue : le décollement épiphysaire s'accompagnant presque inévitablement d'arthrite suppurée, les malades succombent, ou bien on leur impose le sacrifice du membre avant que le décollement se soit produit. »

On peut, en second lieu, dans les lésions macroscopiques, au titre de complications, ranger les *fractures spontanées*, fractures auxquelles s'ajoutent des trajets fistuleux par lesquels on reconnaît l'existence d'une nécrose au foyer de la fracture.

Car l'accident le plus fréquent de l'ostéomyélite, c'est la *nécrose*, nécrose souvent très rapide puisque, dès le huitième jour, on peut trouver des lamelles osseuses mortifiées. Les segments sont parfois énormes et on cite des cas où la presque totalité de l'os a été détruit. (Observations de Lannelongue, Poncet, Ollier, etc. etc.)

Sans nous arrêter à décrire ici le travail physiologique et pathogénique de la nécrose (1), qu'il nous suffise de dire qu'en résumé les troubles vasculaires sont amenés par l'ostéomyélite elle-même, qui est la cause *dirigeante* du mécanisme nécrosique, dont la cause *immédiate* relève d'une insuffisance circulatoire.

La nécrose de l'ostéomyélite est donc provoquée par la destruction plus ou moins étendue du périoste, son décollement et la rupture des vaisseaux qui, du périoste, se distribuent à l'os. La production du pus, qui étouffe les capillaires dans les canaux de Havers, la compression de ces capillaires par une ostéite condensante, amènent au même résultat.

L'aspect du séquestre varie selon la cause qui a produit la mortification; aussi les séquestres de l'ostéomyélite aiguë sont-ils, en général, *raréfiés;* cependant ils peuvent avoir été comme saisis par une mort soudaine, et la partie nécrosée conserve alors sa structure normale.

Ce que nous venons de dire brièvement, en nous conformant de point en point au remarquable travail et aux idées du professeur Lannelongue, a trait aux lésions des os longs dans l'ostéomyélite. Les considérations sur les os longs sont en tous points applicables à l'ostéomyélite des os courts et plats, qui possèdent une région juxta-épiphysaire, et nous savons que les côtes tiennent des os plats et des os longs.

Disons en deux mots que les os plats et courts sont beau-

(1) Voir Cornil et Ranvier, Bard, etc., etc.

coup moins affectés que les os longs, souvent même secondairement atteints. Néanmoins les os plats sont plus fréquemment atteints que les courts.

Le maxillaire inférieur est le plus exposé, d'après les faits relevés. Les os du crâne ont le triste privilège d'être pris souvent, et l'ostéomyélite y est souvent méconnue, au dire de Lannelongue.

Les symptômes locaux se montrent ordinairement les premiers, suivis promptement de phénomènes généraux graves qui, pour les os du crâne en particulier, présentent des particularités spéciales importantes : l'affection n'a eu d'ailleurs là d'autre terminaison qu'une mort rapidement survenue.

Toutes ces mêmes lésions, pour terminer, peuvent être retrouvées sur des calcanéums, des vertèbres, des maxillaires inférieurs, des omoplates, des os iliaques, touchés par l'affection : même processus histologique ; même suppuration à la région bulbeuse ; séquestres identiquement formés ; périostoses, etc., etc.

Quant à l'aspect local, macroscopique, il varie naturellement modifié par la situation anatomique respective de ces os, par le fait de leur forme spéciale et propre à chacun, par leur constitution un peu différente, etc., etc.

B. — OSTÉOMYÉLITE AIGUË DES CÔTES

Nous nous sommes étendu à dessein sur l'anatomie pathologique de l'ostéomyélite en général, car c'était simplifier de beaucoup celle dès côtes en particulier.

Disons de suite qu'*histologiquement* l'ostéomyélite aiguë des côtes est la même que celle des autres os et que l'anatomie pathologique précédente de ce côté peut leur être appliquée. Nous n'y reviendrons donc pas.

Quel est le siège de la maladie dans l'espèce? Ce siège est encore ici les *points épiphysaires* antérieur et postérieur.

Sans décrire l'anatomie si connue des os costaux, rappelons ici, en deux mots, que l'*extrémité postérieure* du corps de l'os, extrémité vertébrale, s'étend du corps des vertèbres au sommet de leurs apophyses transverses et comprend : tête, tubérosité et col (ce dernier est la partie la plus fragile de la côte).

L'extrémité *antérieure* est cartilagineuse, la partie la plus large des côtes, et présente une facette elliptique, concave, pour s'unir à l'extrémité correspondante des cartilages costaux.

Chacune d'elles n'a qu'un point d'ossification primitif pour origine. Plus tard, naissent trois points complémentaires : un pour la partie saillante de la tubérosité, un pour la facette articulaire de celle-ci, et un troisième pour la facette articulaire de la tête.

Ces trois points épiphysaires se développent de seize à dix-sept ans, apparaissant presque en même temps. L'époque de leur soudure varie (c'est de seize à vingt-cinq ans).

Le cartilage juxta-épiphysaire est ici, comme dans les os longs, chargé de l'accroissement en longueur, et ce cartilage est en rapport direct avec le périoste.

L'ostéite violente des extrémités se manifestera donc, surtout, chez les adolescents ou les enfants, puisque c'est en ces points extrêmes des os que la circulation présente un excès d'activité dû à la croissance.

Notons ici toute l'importance que peut avoir la situation anatomique des vaisseaux et des nerfs, des plans musculaires et aponévrotiques, et de leur résistance lors de la formation des foyers purulents.

Les côtes sont séparées l'une de l'autre par des espaces remplis eux-mêmes de parties molles : ce sont les espaces in-

intercostaux. Elles forment la plus grande partie de la paroi thoracique.

Indépendamment des côtes et des espaces intercostaux qui en forment la partie intrinsèque, la région costale est recouverte par de nombreux muscles ; en avant, grand et petit pectoraux ; sur les côtés, le grand dentelé, et le grand dorsal qui ferme le creux en arrière ; les intercostaux, etc., etc. Les muscles de la paroi abdominale, ainsi que le diaphragme, s'y insèrent en bas ; les scalènes encore sur les côtés, en arrière aussi les muscles rhomboïde, petits dentelés supérieur et inférieur.

Il n'est donc pas étonnant que les lésions osseuses ou des plans musculaires et aponévrotiques soulevés et enflammés n'amènent de la douleur d'abord, puis de la dyspnée et de l'oppression, signes qui, au début, donnent lieu à de la confusion dans le diagnostic.

Les artères intercostales, qui proviennent de trois sources différentes, sont protégées dans presque tout leur trajet par la côte.

Elles passent en arrière de la plèvre pariétale et des ganglions nerveux thoraciques. Elles s'infléchissent ensuite de bas en haut pour gagner l'espace intercostal, et se divisent en deux branches, antérieure et postérieure.

La principale branche, l'antérieure, chemine entre la plèvre pariétale et le muscle intercostal externe, pour s'engager entre les deux intercostaux et se placer dans la gouttière costale, qu'elle suit jusqu'aux tiers antérieur de l'espace intercostal. Là, elle abandonne la gouttière pour occuper la partie moyenne de l'espace et s'anastomoser avec l'antérieure fournie par la mammaire interne.

Les nerfs se divisent, comme les artères, au niveau du trou de conjugaison en branche antérieure ou costale et postérieure ou rachidienne ; l'antérieure accompagne l'artère intercostale et se place au-dessous d'elle.

On verra que, dans l'obs. IV, le malade a succombé à une hémorragie répétée, la dernière foudroyante, de l'intercostale.

Enfin, comme conséquence de la structure anatomique des espaces intercostaux, vu leur élasticité et leur expansion possible, signalons que, lorsque les parties molles qui ferment l'espace ont été distendues par le pus, les symptômes stéthoscopiques dont nous parlerons disparaissent, et il se forme une collection unique qui vient faire saillie dans la ligne axillaire (ce qui nous fait dire que les symptômes égophonie et souffle paraissent liés à la tension et par suite à la vibration des parties molles de l'espace intercostal).

On peut donc trouver *un* ou *deux* foyers d'ostéomyélite.

Dans le cas où il n'en existe qu'un, il est antérieur le plus souvent, ou postérieur.

L'antérieur ou chondro-costal fait saillie en avant : le postérieur, ou vertébral, peut affecter la tête de l'os seulement ; dans ce dernier cas, le foyer purulent siège le long de la colonne vertébrale, ainsi qu'il est dit plus loin.

Dans le cas où il existe deux foyers (ce cas doit être le plus fréquent), le foyer antérieur fait saillie en avant, le postérieur, se développe au niveau de la tête de l'os et fait saillie du côté de la cavité pleurale. Il y a alors communication entre eux, alors même qu'il n'existe extérieurement aucune trace de propagation.

Le développement de l'abcès se fait dans le sens du corps de l'os, c'est-à-dire en ceinture.

L'inflammation a lieu dans la couche ostéogénique, le périoste étant décollé par la face interne de la côte : le pus formé décolle la membrane et constitue, comme nous l'avons signalé plus haut pour les os longs, une sorte de manchon plus ou moins complet sur l'une ou les deux faces de l'os costal.

L'anatomie pathologique des complications des os longs a été décrite plus haut : en ce qui concerne ces complications, nous n'avons eu à observer, chez notre dernier malade, que des abcès fistuleux avec nécrose partielle qui devait nécessiter une résection empêchée par la mort subite du sujet.

Insistons néanmoins à propos des points épiphysaires de la tubérosité et de la tête de la côte, et signalons la possibilité, lorsque le point épiphysaire de la *tête* est *seul* pris, de l'apparition du foyer purulent en arrière, le *long de la colonne vertébrale.*

Ajoutons que ce n'est pas une vue théorique, mais que la chose a été signalée cette année, à Paris, dans un service de chirurgie, vers l'époque du Congrès.

Nous regrettons infiniment de n'avoir pas à notre disposition l'observation détaillée du malade qui, soigné d'abord quinze jours dans un service de médecine pour une *pleurésie*, a été ensuite évacué dans un service de chirurgie par suite de l'apparition d'un foyer ostéomyélitique en arrière le long de la colonne vertébrale.

Les lésions, dans ce cas, siègent bien entendu au point indiqué et sont telles que nous les avons décrites : seulement la fluctuation est manifeste en arrière, et en arrière seulement.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE DE L'OSTÉOMYÉLITE AIGUË DES CÔTES.

CONSTATATION DE SIGNES STÉTHOSCOPIQUES

a) Étiologie. — Ici, comme dans toute ostéomyélite aiguë, l'étiologie est la même ; cette affection apparaît pendant la période de développement : adolescence et jeune âge. C'est ainsi que nos quatre malades sont âgés, respectivement, de dix-neuf ans, sept ans et demi, trente ans et dix-sept ans.

Le sexe masculin y semble plus prédisposé (nos malades sont tous des hommes).

Au delà de l'âge de vingt ans, la prédisposition diminue : nous avons ainsi un seul adulte qui fait le sujet de l'observation III.

La scrofule et le rhumatisme ont été invoqués comme causes prédisposantes : la plupart des auteurs disent leur valeur nulle. Nous avons deux faits où les malades ont les stigmates du rachitisme. Il est certain, en tous cas, que les différentes diathèses peuvent être une cause adjuvante au développement de l'affection.

Le surmenage, les apprentissages difficiles, les exercices violents, le traumatisme très souvent, sont les principales causes prochaines.

STATISTIQUE DE LANNELONGUE

Sur 100 cas	Garçons.....	70
	Filles.....	28
	Sexe non indiqué.....	2
	TOTAL :	100
Sur 100 cas	Avant l'âge de 5 ans...	9
	De 5 à 10 ans.....	17
	De 10 à 15 ans.....	41
	De 15 à 20 ans.....	30
	TOTAL :	100

1 cas à 21 ans, 1 cas à 22 ans, 1 cas non indiqué = 3

« Le détail des circonstances établit, dit le professeur Lannelongue, qu'il y a plusieurs parts à faire dans l'étiologie. La plus grosse revient incontestablement aux causes *locales :* celle de la fatigue et du froid n'arrive qu'en deuxième ligne. Mais il faut se hâter de dire que toutes sont sous la direction d'une raison majeure : l'*irritation physiologique* qui préside à la croissance des os ; les phénomènes qui s'accomplissent alors ne sont pas d'ailleurs bornés exclusivement à l'os, ils entraînent nécessairement un développement parallèle dans les muscles et les tendons qui s'insèrent sur eux... »

Ce qui revient à dire que le squelette n'est pas absolument l'agent passif de la locomotion et qu'il peut recevoir, dans une certaine mesure, jusque dans des parties assez profondes, les commotions dues à des contractions musculaires ou trop fortes, ou trop longtemps soutenues. L'os souffre de l'effort du muscle.

Aussi cet auteur a-t-il signalé des ostéites de croissance *apophysaires* ayant pris une part *déterminante* chez un certain nombre de sujets atteints d'ostéomyélite suppurative.

Enfin Lannelongue cite des cas où les membres, après avoir souffert d'une injure physique, ont été exposés à l'eau froide ; puis, l'action combinée de la fatigue et du froid ; enfin, l'influence bien connue des chocs, chutes, tiraillements forcés, etc., etc.

Ainsi notre malade I a eu, à plusieurs reprises, de la fièvre de surmenage (peut-être des douleurs de croissance?). Le sujet de notre observation II a fait des exercices *immodérés* de gymnastique, etc., etc.

Les deux autres, campagnards, ont dû vraisemblablement être soumis aux travaux durs des champs.

b) Siège. — Tous les os peuvent être *affectés*, mais tous ne sont pas également *exposés*. On sait que ceux des membres, les inférieurs surtout, sont le plus souvent touchés. Lannelongue, dont nous donnons encore ci-dessous une statistique, et d'autres auteurs encore, n'ont pas cité, que nous sachions, les *os costaux* comme siège de l'affection.

Membre supérieur		Membre inférieur	
Humérus	5 fois	Fémur	34 fois
Radius	2 fois	Tibia	23 fois
	7 fois	Péroné	3 fois
			60 fois

Sur 24 faits nouveaux de son *Mémoire* à l'Académie de médecine, il donne :

Radius	1	Fémur . . .	7
Humérus	1	Tibia	7
Omoplate	1	Péroné . . .	2
	3	Os iliaque . .	1
			17

Ces 20 cas sont bornés à *un seul* os. Dans un certain nombre d'exemples, les os courts et plats (bien moins souvent af-

fectés d'ailleurs) n'ont été pris que secondairement. Mais il y a eu des cas aussi où le mal a eu pour siège l'un de ces os seulement, soit par ordre de fréquence :

Os courts :

Calcanéum ;
Rotule ;
Corps vertébraux.

Os plats :

Os du crâne ;
Maxillaire inférieur ;
Scapulum ;
Os iliaque.

Lannelongue, on le voit, ne fait nullement mention de l'ostéomyélite des côtes. Du reste, soit qu'on n'en observe que rarement, soit que le diagnostic se trouve souvent difficile, soit que la suite de l'affection ait modifié l'abcès sous-périostique, les complications locales ou générales, le fait a été rarement signalé.

En recherchant consciencieusement, nous n'avons pu trouver qu'une relation de ce genre (dans le *Mercredi médical*, n° 45, page 568, 1890), sous le titre *Ostéomyélite costale typhoïdique*. Nous citons d'ailleurs *in extenso :*

« M. Helferich (Greifswald) a observé, depuis cinq ans, 8 cas de ce genre. La lésion occupe surtout la région chondro-costale. Dans la moitié des cas, elle était unique ; dans l'autre moitié, elle frappait plusieurs côtes. On voit se développer un gonflement en général douloureux, puis la peau devient adhérente et rouge, s'ulcère, et il reste une fistule qui sécrète peu et qui conduit dans un trajet contenant de petites granulations. Le cartilage à ce niveau se calcifie et même se nécrose.

» Le diagnostic s'établit surtout par l'intégrité de l'état général, même quand la fistule est ancienne. Avec le temps, la guérison spontanée survient, mais l'opération est indiquée pour abréger le mal. Elle consiste en résection large de la côte, avec grattage des fongosités.

» Cette lésion est due à l'action directe du bacille typhique.

» Elle ne survient guère qu'après trente ans, et sans doute les modifications du cartilage, à partir de cet âge, y prédisposent.

» M. von Bergmann, lui aussi, a vu plusieurs cas analogues, la plupart du temps à la jonction de la côte et du cartilage. »

Notons ce fait que « la lésion est due à l'action directe du bacille typhique. »

D'autre part, les auteurs cités ne signalent qu'un foyer, l'antérieur ou chondro-costal.

Enfin, dernière particularité, M. Helferich n'a guère vu survenir l'affection qu'après trente ans, chiffre qui n'exclut pas d'ailleurs un âge moins avancé, l'auteur ne donnant aucune statistique exacte. Il nous suffit de constater que l'affection se développe encore à l'âge adulte, époque à laquelle on ne sait jamais au juste où l'on en est du travail épiphysaire.

c) Symptômes. — Les symptômes varient suivant la dose et la virulence de l'agent pathogène : il y a donc plusieurs formes de la maladie. Il y a des formes bénignes, pour ainsi dire, et des formes qui tuent.

C'est à Gosselin, disons-le en passant, que revient l'honneur de la dissociation des différents aspects cliniques de l'ostéomyélite aiguë.

En général, un seul os est envahi : on voit cependant, dans le cours de la maladie, des os de différentes régions se prendre successivement, ce qui prouve en faveur de la diffusion microbienne.

Dans l'espèce, nous n'avons pas eu d'ostéomyélite de plusieurs régions simultanées. Ce que nous avons eu, c'est deux os de la même région, cinquième et sixième côtes, malades à la fois (observation IV).

Ollier a été un des premiers à signaler que le même os, dont une extrémité a été touchée, peut voir son autre extrémité envahie : c'est la variété dite *ostéite bipolaire*.

Peut-être, *à priori*, dans notre observation à deux foyers, antérieur et postérieur, pourrait-on croire à une propagation de ce genre : il n'en est rien ; c'est par la face interne périostique, ainsi que nous l'avons signalé à l'anatomie pathologique, que se font le décollement et la propagation de l'abcès. La meilleure preuve est la disparition de la poche après ponction d'un des foyers.

A l'encontre de ce qui se passe d'habitude, nous avons constaté que les malaises, la courbature, la fièvre, se montraient les premiers : les phénomènes *locaux*, qui priment ordinairement, ont apparu ensuite.

La douleur locale a peu tardé d'ailleurs à se montrer, ainsi que les abcès ; mais, somme toute, les phénomènes locaux se sont faits jour après.

Comme toujours, la douleur est vive vers le point envahi : elle va croissant jusqu'à l'intolérance.

Elle a été rarement très vive *d'emblée* dans les cas que nous signalons : elle n'est allée croissante qu'au fur et à mesure du développement de l'abcès et de l'apparition du gonflement.

En effet, ici, comme dans toute ostéomyélite aiguë, le gonflement est le précurseur de l'abcès sous-périostique, qui est le foyer et la cause de l'élément douleur.

Nous ne saurions trop dire que le point touché est, à un moment donné, très douloureux, et que la douleur devient

alors, trop tard malheureusement, dans certains cas, un signe sérieux pour le diagnostic.

Chassaignac signalait que, par cette palpation de la région malade, il faisait éprouver au sujet atteint de l'affection « des sensations extrêmes de fracture. »

Plus tard apparaît donc le gonflement. Ce gonflement n'est pas intra-articulaire, mais bien péri-articulaire.

Nous avons vu que, dans l'ostéomyélite aiguë des côtes, il ne peut y avoir ou qu'un seul foyer, ou bien deux foyers *antérieur* et *postérieur*.

Il se passe alors ici ce qui arrive dans l'ostéomyélite des os longs : le gonflement a pour siège la région de la diaphyse contiguë à l'épiphyse, circonscrit d'abord, puis s'étendant dans la direction de l'os en général, et procédant des parties profondes vers les superficielles.

Examinons les différents cas de développement de l'abcès :

1° *En arrière.* — On observe alors que ce foyer est situé au niveau de la tête de l'os à la partie postérieure de la côte (le long du bord spinal de l'omoplate dans l'obs. I).

Nous avons même vu que dans un cas, seulement indiqué par nous, ce foyer s'était étendu le long de la colonne vertébrale, alors que la tête seule était prise. Dans ces deux observations, l'affection simulait absolument les premiers jours un épanchement pleurétique.

Signalons un cas intéressant, celui de notre observation première. C'est la présence, au-dessous de la clavicule, dans le deuxième espace intercostal, de la tuméfaction. Cette petite tuméfaction, fluctuante, réductible, et ouverte au bistouri, laissa échapper environ deux verres de pus. On constatait alors, après lavage de la plaie, que la deuxième côte était dénudée sur toute sa face interne et que la collection purulente s'éten-

dait *en arrière*. Dans ce cas, le foyer était bien postérieur avec abcès proéminent en avant.

2° *En avant*. — Dans le cas d'un foyer antérieur, ou chondro-costal, la tuméfaction est plus nette et très sensible en avant au point indiqué.

C'est le foyer bien connu signalé par MM. Helferich et von Bergmann.

3° *Deux foyers*. — Si, au lieu d'un foyer, nous nous trouvons en présence de deux foyers ostéomyélitiques, ce que nous avons observé deux fois, les deux foyers communiquent entre eux.

L'un, antérieur, toujours chondro-costal, se développe et fait saillie en avant au niveau de l'articulation chondro-costale: l'autre, postérieur, se développe au niveau de la tête de l'os, faisant saillie du côté de la cavité pleurale et présentant tous les symptômes qui pourraient faire croire à un épanchement pleurétique concomitant : matité, souffle, égophonie.

Nous avons vu dans l'anatomie pathologique que les deux foyers communiquent entre eux, et que l'intervention ne peut guère s'adresser qu'au foyer antérieur, le seul qui soit accessible au début.

D'ailleurs, le foyer postérieur n'est pas facile à diagnostiquer ni au toucher ni à la vue, ainsi que le dénote l'obs. I, où la présence du pus, qui vint tardivement faire saillie sous la clavicule, expliqua alors seulement la matité du tiers supérieur du poumon gauche en arrière, matité qui, rien ne la justifiant encore, était attribuée vaguement à une pleuro-pneumonie du sommet.

Cependant il est arrivé, comme dans l'obs. II, que ce foyer postérieur a été marqué par une tuméfaction œdémateuse le long du bord spinal de l'omoplate, au niveau de la tête de la cinquième côte.

Quelle est la grosseur en général de la tuméfaction due à la poussée de l'abcès sous-périostique ?

Variable, évidemment, suivant l'époque plus ou moins avancée de l'abcès en formation. Nous avons eu une tumeur du volume d'une petite mandarine (obs. III).

La saillie est fluctuante et douloureuse à la pression. La peau qui recouvre la partie enflammée est à peu près normale d'abord, puis rosée ou rouge, plutôt mate et un peu luisante, œdémateuse, quelquefois dure. Nous n'avons pas constaté cette adhérence avec ulcération signalée par M. Helferich. Quant à la tuméfaction constatée vers le foyer antérieur, dans l'obs. II, tuméfaction œdémateuse, elle ne comportait pas trace d'inflammation extérieurement.

En tout cas, nous le répétons, les points de contact aux foyers sont douloureux.

Si même, à l'instar des mouvements imprimés aux os longs des membres atteints d'ostéomyélite aiguë, on vient à presser un peu fort en avant sur la côte, on constate que l'extrémité de l'os malade est mobile sur le cartilage.

De plus, il semble au malade que la côte se *casse* sous cette pression : car là, comme dans toute ostéomyélite, mouvements et palpation donnent une douleur vive, lancinante, *excruciante* même disent les Anglais, en parlant de la même affection sur les os longs.

Nous avancerons cependant que la douleur, en général, paraît moins vivement ressentie chez les plus jeunes sujets.

Que dire de l'*état général ?* Le malaise de la fièvre et l'élévation de la température existent avec le gonflement : cette montée est rapide, 40° et au delà. Le pouls vient à 110 — 120 — 130. Peau chaude, lèvres et langue sèches. Le malade est *stupéfié*, il ressemble à un typhique adynamique le plus souvent : mais, en y regardant de plus près, on voit bientôt qu'il n'y a pas de diarrhée (plutôt constipation), ni

taches rosées, ni gargouillement; la courbe de la fièvre n'est pas du tout celle de la fièvre typhoïde.

A cause de l'élément fièvre et de l'élément douleur, le rhumatisme tout d'abord pourrait également être incriminé. Nous en dirons autant de la pneumonie et de la pleurésie, et nous verrons bientôt quelle erreur de diagnostic peut se glisser de ce côté-là, lorsque nous parlerons des signes stéthoscopiques rencontrés et de leur interprétation.

D'autre part, l'excitation peut être quelquefois très grande. Ainsi, le malade qui fait le sujet de l'observation II, au moment de la visite du docteur Berthomier, fut trouvé blotti, demi-nu, sous un hangar et par une pluie battante, après avoir échappé un seul moment à la surveillance de la mère.

Lannelongue cite des cas analogues.

Enfin, dans d'autres cas, les phénomènes locaux dominent un certain temps; la fièvre persiste naturellement jusqu'au moment où l'abcès sous-périostique est bien formé.

L'apparition de cet abcès a été très précoce dans l'observation II, ce qui est général dans l'ostéomyélite, un peu moins dans l'observation III et surtout dans l'observation I, beaucoup moins dans notre dernière observation. Si le gonflement a pris dès le début une rapide extension, la suppuration se fait rapidement.

C'est donc l'existence de la collection, difficile à trouver tout d'abord dans l'espèce, qu'il importe de rechercher activement. Or, justement, les signes stéthoscopiques rencontrés à ce moment détournent malheureusement du diagnostic précis pendant quelques jours. Ils expliquent les diagnostics faux, posés dès l'abord, comme dans les observations I, III et IV.

Nous ne dirons rien des complications articulaires, qui n'existent pas toujours dans l'ostéomyélite en général, même sans intervention; du reste, nous n'en avons pas observé.

Nous ne parlerons pas non plus des *ostéomyélites secon-*

daires; nous n'avons pas vu, sur les côtes ou sur les membres de nos malades, d'autres poussées indépendantes venant de la même cause infectieuse.

Comme complications proprement dites, nous citerons le malade de notre dernière observation, qui, à notre sens, a dû être atteint d'une ostéomyélite costale et qui, par suite d'un diagnostic douteux et difficile dans l'espèce (d'abord pleurésie purulente, puis pleurésie et périostite suppurée des côtes), n'ayant pas été traité extemporanément, devait plus tard, ces temps derniers, subir la résection de deux côtes, après une longue et douloureuse période d'ostéo-périostite avec fistules.

c) Marche et terminaisons. — Il est évident que la maladie peut avoir autant d'allures diverses que de formes. Une infection intense pourrait emmener rapidement un malade, avant même que la localisation morbide ait eu le temps de s'installer.

La marche générale de la maladie, sauf pour le dernier de nos sujets, a été la suivante : symptômes généraux accentués, suppuration établie dans les huit premiers jours; le malade de l'observation I a cependant échappé à cette marche, et ce n'est que le quinzième jour qu'on put constater une tumeur très appréciable au-dessous de la clavicule gauche, dans le deuxième espace intercostal.

La détente a été rapide après ouverture de la collection, et l'intoxication générale s'est amendée.

Nous n'avons eu ni pyohémie, ni septicémie, ni embolies graisseuses, toutes choses d'ailleurs qui pourraient compliquer la situation, même dans la forme ordinaire.

Quant au malade qui fait le sujet de l'observation IV et dont nous n'avons pas vu le début des accidents costaux aigus, mais dont nous avons pu obtenir l'analyse complète des

symptômes éprouvés et des signes alors aperçus, nous avons su que la suppuration avait comme tari dans l'intervalle du temps; puis, au moment où nous le voyons en septembre dernier, quelques mois après son intoxication ostéomyélitique aiguë, nous constatons des abcès nouveaux, des fistules, des séquestres.

Il semble ici qu'il y ait eu comme de l'ostéomyélite *chronique*.

La suite fatale de cette marche a d'ailleurs été, dans ce cas, la formation de séquestres avec les complications locales redoutables que nous avons mentionnées et dont nous parlons plus longuement au chapitre des observations.

Lorsqu'il doit y avoir guérison, et nos trois premiers cas sont de cette catégorie, la cicatrisation se fait en quinze jours ou trois semaines.

L'os dénudé dans une partie de sa longueur et de sa surface voit bientôt, par de nouvelles adhérences de son périoste, reprendre les rapports de celui-ci si l'on a pris soin que le pus ne séjourne pas.

Dans l'obs. IV, nous l'avons dit, le malade qui a vu son affection inconnue et diagnostiquée tout autre, n'aurait obtenu ultérieurement sa guérison qu'au prix d'une résection.

Nous n'avons pas observé de complications générales, complications qui peuvent se produire et qui sont ordinairement des pneumonies à apparition brusque et intense, ou quelquefois sourde et aussi grave, avec adhérences pleurales ou non, ou bien avec épanchement pleural; puis la pleurésie purulente, l'endocardite simple ou ulcéreuse des valvules, etc.

Nous avons bien, il est vrai, observé et constaté des signes stéthoscopiques; mais leur apparition n'a été qu'un phénomène concomitant avec la naissance des abcès, phénomène lié, ainsi que nous le verrons, à l'existence même de ces abcès sous-périostiques.

En effet, ainsi que nous le signalons longuement dans la rédaction même de nos observations, chacun de nos malades a présenté, à un moment, des signes stéthoscopiques certains, indubitables, dont la constatation a été pour les médecins traitants, soit une cause de surprise pour le diagnostic une fois posé, soit une cause d'erreur dans l'interprétation de ces signes.

C'est ainsi que dans les trois premiers cas l'on a constaté, soit en avant au-dessous de la claviculè, soit en arrière vers le foyer œdémateux, de la matité; de même, dans le creux axillaire; puis, à l'auscultation, dans les obs. II et III, du souffle et de l'égophonie en arrière.

Quant au malade de l'obs. IV, nous avons développé assez longuement, au chapitre spécial des observations, les signes stéthoscopiques trouvés au moment de la poussée inflammatoire aiguë, et nous interpréterons, dans le chapitre suivant, la valeur de ces signes, leur apparition, leur coïncidence, et ce qu'il faut en penser.

Toutefois, nous ferons remarquer ce qui s'est produit pour le malade de notre obs. II.

Le douzième jour de la maladie, alors qu'on avait déjà constaté à l'auscultation l'existence de souffle et de l'égophonie en arrière, dans la région œdématiée (ce qui avait fait diagnostiquer par le Dr Berthomier: ostéomyélite aiguë de la cinquième côte avec *épanchement pleural concomitant*), ce douzième jour-là le souffle et l'égophonie disparaissent subitement; en même temps, on remarque que la saillie du foyer chondro-costal s'efface, lorsque le lendemain on trouve, dans le cinquième espace intercostal et sur *la ligne axillaire* alors, une tuméfaction nettement fluctuante!

Cette tuméfaction, détruite par le débridement au bistouri, qui donne issue à des flots de pus, était donc bien due à l'abcès sous-périostique, ce que dénota la face interne dénudée

de la côte. Or on constatait qu'en même temps le pus évacué, disparaissaient aussi les signes d'épanchement pleural diagnostiqué concomitant.

Il nous reste à examiner la valeur de ces signes stéthoscopiques, leur utilité au point de vue du diagnostic, le mécanisme de leur apparition et les causes d'erreur qu'ils peuvent être. C'est ce que nous allons essayer de faire dans les pages suivantes.

CHAPITRE V

INTERPRÉTATION DES SIGNES STÉTHOSCOPIQUES

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Quels seront donc les éléments du diagnostic? Douleur locale, fièvre et antécédents (traumatisme, chutes, surmenage, etc., etc.), survenant chez un enfant, chez un adolescent, plus rarement chez un adulte. Mais, à la première période de l'affection, avant tout gonflement, et même celui-ci apparu, les éléments du diagnostic sont bien insuffisants et l'on est en présence de difficultés insurmontables.

Nous éloignerons de suite le cas où l'affection pourrait être prise pour du rhumatisme : l'examen minutieux de la douleur, son type spécial, l'examen du gonflement une fois apparu, peuvent donner l'indice d'une affection différente du rhumatisme.

Même en l'absence de gonflement encore, il ne peut y avoir d'erreur : le rhumatisme des articulations rachidiennes ou chondro-sternales est assez rare et coïncide avec un rhumatisme généralisé ; d'ailleurs la fièvre rhumatismale a rarement l'invasion soudaine et violente des phlegmasies franches ou des infections microbiennes.

La pleurodynie a sa douleur spéciale, vive, lancinante :

elle prend toute une paroi thoracique, un côté seul en général ; le malade a eu ou a encore d'autres manifestations rhumatismales.

Là encore, l'erreur ne peut avoir lieu avec l'apparition du gonflement ; avant celui-ci, elle est impossible également par les raisons citées, et la fièvre n'existant pas ou peu dans le cas de pleurodynie simple.

On ne peut penser à un abcès froid, tuberculeux : la tumeur alors est fluctuante, mais indolente et sans réaction locale ou générale, malgré les douleurs sur le trajet de la côte, qui ont de beaucoup précédé l'apparition de la tumeur.

Nous ne discuterons pas non plus les raisons qui pourraient faire croire à un abcès chaud de la poitrine : le phlegmon sous-pectoral siège au-dessous des pectoraux, dans la paroi antérieure de l'aisselle.

Ce phlegmon a presque toujours lui-même pour origine une adénite.

Le pus du phlegmon siégeant sous le grand pectoral se porte soit en haut, faisant saillie dans le sillon qui sépare le grand pectoral du deltoïde, soit, le plus souvent, au niveau du bord inférieur du grand pectoral. D'ailleurs, le foyer est toujours limité et guérit vite.

Quant à l'abcès situé sous le petit pectoral, il est diffus et mal limité. La paroi de l'aisselle est soulevée, le creux en est libre, mais le creux sous-claviculaire, en revanche, est fortement saillant et gagne la racine du cou. Les douleurs sont violentes, il est vrai, l'état général grave ; mais les signes anatomiques de la situation de l'abcès écartent toute idée d'ostéomyélite.

Avant tout gonflement, dès les premiers jours, alors que subitement la température atteint 39°5, 40° et plus, étant donné les commémoratifs de surmenage ou de refroidisse-

ment, peut-être l'affection en imposerait-elle, *à priori*, pour une pneumonie aiguë.

La douleur existe, en effet, dans la pneumonie ; le malade se plaint aussi d'un point de côté (obs. I et III) ; la température est élevée dans les deux cas.

Mais il est deux signes qui éliminent de suite cette affection et qui n'existent pas dans l'espèce : c'est la *toux* quinteuse et pénible avec crachats colorés, ambrés, rouillés, et la *dyspnée* qui résulte de la congestion intense pulmonaire.

D'ailleurs, qu'on ausculte, et, si de prime abord on avait pu penser à une pneumonie par le fait de ces éléments, douleur et fièvre, on verra que ni le souffle tubaire ni les râles sous-crépitants n'existent.

Nous nous rappelons, il y a quelque temps, — simple rapprochement d'un cas identique, — avoir vu prendre pour une pneumonie lobaire du sommet, une ostéomyélite débutante de la clavicule gauche ; l'abcès était à peine formé ou très peu étendu, et, sans auscultation ni percussion, *à priori*, devant l'intensité fébrile et la douleur, en même temps que la dyspnée causée par le siège même de l'affection, on avait diagnostiqué pneumonie du sommet. Mais, deux jours après, il est vrai, l'auscultation minutieuse éliminait cette erreur en même temps qu'apparaissait mieux le point ostéomyélitique de l'extrémité interne de la clavicule.

Le malade en question eut un énorme abcès sous-périostique et, plus tard, un séquestre assez volumineux dans sa clavicule, séquestre qui s'élimina facilement avec l'aide d'une large incision au thermocautère.

Une collection purulente pourrait, à la rigueur, d'après Tillaux, provenir de la plèvre à travers un espace intercostal ; mais la réductibilité, l'impulsion par la toux, les signes tirés de l'*auscultation* et de la *percussion*, dit-il, feraient facilement distinguer cette variété de collection d'un abcès froid, par exemple.

Or ce sont justement les signes stéthoscopiques qui, dans l'espèce, rendent extrêmement difficile, dès l'abord, le diagnostic d'ostéomyélite aiguë des côtes.

Quels sont donc ces signes fournis par la percussion et l'auscultation qui, le cas échéant, peuvent faciliter l'erreur de diagnostic ?

C'est d'une part, en arrière, comme dans l'observation III, de la matité, avec du souffle et de l'égophonie : on observait, dans ce cas, le long du bord spinal de l'omoplate, ces signes dans une zone de dix centimètres environ. On ne trouvait rien sur la ligne axillaire.

C'est, d'autre part, comme dans l'observation I, de la matité, au-dessous de la clavicule, dans le deuxième espace intercostal, et en arrière dans le tiers supérieur ; matité qui fit, on ne sait comment, diagnostiquer pleuro-pneumonie du sommet gauche par le médecin consultant. Il est vrai de dire que le violent point de côté éprouvé par le malade avec fièvre intense et un peu de toux dès le quatrième jour avait pu influencer pour diagnostiquer rapidement une pleuro-pneumonie du sommet gauche.

La tuméfaction, du reste, n'apparut que quinze jours après, et ce n'est qu'après évacuation du pus, qui fit cesser la matité, et après constatation de la côte dénudée, qu'on put établir une ostéomyélite aiguë avec plèvre absolument indemne.

Dans l'observation II, où le malade présentait deux foyers, on observait le quatrième jour une tuméfaction œdémateuse le long du bord spinal de l'omoplate, au niveau de la tête de la cinquième côte. Le lendemain, cette tuméfaction avait disparu et on constatait en même temps que, en arrière, dans toute la partie correspondante, il existait nettement du souffle et de l'égophonie. Il était tout naturel à ce moment d'attribuer ces symptômes à l'existence d'un épanchement pleurétique concomitant. C'est d'ailleurs ce qui avait eu lieu

déjà dans l'observation I, où on avait pensé dès l'abord à un épanchement pleural circonscrit, développé au voisinage d'une ostéomyélite, erreur qui fut reconnue bientôt : car, la ponction au trocart faite au niveau du foyer antérieur correspondant à l'articulation chondro-costale, on constata que, le pus évacué et la poche lavée, l'auscultation en arrière révélait qu'il n'existait plus ni souffle, ni égophonie, ni matité.

On pouvait donc conclure, toujours dans cette observation I, que la plèvre était saine ; qu'un foyer d'ostéomyélite peu volumineux avait présenté les symptômes d'un épanchement pleurétique circonscrit ; et enfin que ce foyer postérieur communiquait avec le foyer antérieur ou chondro-costal.

Si, en dernier lieu, nous analysons ce qui s'est produit pour notre dernier malade, le phénomène a été bien plus complexe. Au début, points de côté à gauche avec oppression et peu de toux. On constate alors tous les signes d'une *pleurésie circonscrite* à gauche et en arrière ; le liquide et le souffle ne se déplaçaient nullement avec les situations les plus variées dans lesquelles on plaçait le malade.

Peu de temps après une consultation d'un autre docteur confirmait les mêmes signes stéthoscopiques : mais on trouvait de plus que les côtes étaient touchées, et plus tard qu'il y avait une collection purulente qui fit issue spontanément et si bien qu'on put constater la dénudation des côtes et le décollement du périoste.

On s'explique comment le médecin traitant alors put se poser les trois questions suivantes : ou pleurésie purulente primitive et propagation aux côtes ; ou pleurésie et périostite suppurée des côtes par propagation de l'inflammation (il n'y avait pas de fistules pleurales) ; ou enfin ostéomyélite aiguë ayant simulé une pleurésie.

C'est à ce dernier diagnostic que nous avons cru devoir nous ranger, étant donné la marche de la maladie, sa soudaineté

primitive, l'âge du malade, les circonstances et la fin ultérieure de l'affection.

Il est encore une affection qu'il faut faire entrer en ligne de compte, outre la pleuro-pneumonie et surtout la pleurésie aiguë avec épanchement, c'est l'empyème. D'ailleurs, la pleurésie purulente n'a-t-elle pas quelquefois les allures bruyantes de la pleurésie fibrineuse aiguë, et, s'établirait-elle même sournoisement, est-il possible, dès le début, de la distinguer d'une pleurésie séro-fibrineuse ? C'est plus tard que se trahit sa nature avec l'apparition de symptômes spéciaux.

Il y a du reste ici un élément dont il faudrait peut-être sérieusement tenir compte, c'est l'*œdème*, localisé différemment, de la paroi thoracique du côté malade, œdème observé en effet à une époque assez rapprochée du début.

Il peut encore exister d'autres causes d'erreur. « A la suite d'une carie costale, d'une ostéo-périostite, et même (ce qui augmente encore les chances de confusion), à la suite d'une pleurésie, dit Tillaux, un foyer purulent peut se développer entre la plèvre et les côtes, se diriger du côté de la cavité pleurale, refouler le poumon et constituer en définitive une variété d'empyème sous-pleural. »

Empyème ou collection sous-pleurale, ostéomyélite aiguë, sont justiciables du même traitement, il est vrai, ou à peu près : mais la sûreté du diagnostic et la marche à suivre dans la nécessité et l'opportunité de l'intervention n'en sont-elles pas moins en cause?

Quel est le mode d'apparition de ces signes stéthoscopiques ? Quelle valeur leur attribuer ? Comment sont-ils une cause d'erreur ?

Ces signes stéthoscopiques sont intimement liés à la tension et à la résistance des parties molles qui ferment l'espace intercostal. La meilleure preuve de leur existence par ce mode de leur développement est la façon même dont ils dispa-

raissent : en effet, ponctionnez ou bien ouvrez au bistouri, que l'abcès s'ouvre de lui-même, et les signes disparaîtront.

La matité, le souffle, l'égophonie, ont exactement la même explication physiologique que dans le cas de pleurésie aiguë avec épanchement séro-fibrineux.

Il y a en effet du liquide sous tension ; dans l'espèce, ce liquide est purulent. Les symptômes égophonie et souffle paraissent intimement liés à la tension et par suite à la vibration des parties molles de l'espace intercostal.

Nous répétons ici que ces symptômes stéthoscopiques disparaissent lorsque les parties molles qui ferment l'espace intercostal ont été distendues par le pus et qu'il se forme une collection unique, venant faire saillie dans la ligne axillaire.

L'étendue de ces signes variera naturellement avec le développement même de l'abcès, de sa position et de l'état avancé de sa formation.

Il ressort évidemment que la difficulté du diagnostic résidera surtout au début, alors qu'il n'y a pas encore manifestation extérieure de l'abcès, c'est-à-dire œdème douloureux ou tuméfaction plus ou moins prononcée avec douleur locale violente.

Car alors que penser, et comment interpréter les signes stéthoscopiques rencontrés, signes sur la voie desquels on est mis de suite, puisque, à ce moment déjà, le malade désignant un point thoracique comme douloureux, et l'élément fièvre apparaissant, on est immédiatement porté à soupçonner une affection viscérale, affection d'autant plus difficile à diagnostiquer que des signes stéthoscopiques existent, signes *extra-pleuraux*, comme ne le démontrera que plus tard le développement de l'abcès sous-périostique.

L'abcès apparu, et les signes stéthoscopiques demeurant, l'erreur est encore possible, mais à un degré moindre, car, bientôt, la forme particulière de la tuméfaction, la fluctua-

tion circonscrite et extrêmement douloureuse au toucher, l'état relativement faible de dyspnée, l'absence de toux et d'expectoration spéciale, l'allure intense et soutenue de la fièvre font assez vite rejeter la pneumonie, la pleuro-pneumonie ou la pleurésie avec épanchement séro-fibrineux.

En somme, c'est l'ensemble des symptômes, absence ou présence de quelques-uns ; c'est la concomitance de ces signes et de ces symptômes ; c'est l'allure spéciale de l'élément fébrile ; c'est l'âge du malade ; ce sont les commémoratifs minutieusement récoltés, qui décideront du diagnostic et pourront faciliter la recherche d'un élément infectieux dont les manifestations locales, ou n'ont pas encore apparu, ou ont depuis peu apparu, ou bien vont apparaître plus ou moins tôt.

Ici tout doit entrer en ligne de compte, aucun élément général ou local ne doit être négligé. Comme dans toute ostéomyélite aiguë, il faut agir vite, et de la rapidité de l'intervention dépend souvent le salut du malade.

Car le pronostic dépendra non seulement de la *forme* de la maladie, mais aussi de la *rapidité* du traitement.

En tous cas, malgré nos trois succès thérapeutiques, le pronostic ultérieur sera toujours réservé, car il faut compter avec les accidents imprévus et possibles.

Il faut d'ailleurs se rappeler que, dans les formes graves de l'ostéomyélite, un traitement rapide fait souvent *rétrocéder* la maladie.

En somme, et pour nous résumer, c'est avec la pleurésie aiguë séro-fibrineuse qu'il y aura le plus à compter dans la difficulté du diagnostic, car c'est de cette affection viscérale que se rapprochent le plus les symptômes généraux et locaux de l'ostéomyélite aiguë des côtes.

Nous avons éliminé successivement les principales affections de la paroi thoracique ou de l'organe pulmonaire, qu'on

ne pouvait, d'une façon presque impossible, confondre avec l'ostéomyélite aiguë des côtes.

Les signes stéthoscopiques souffle, matité, égophonie, voussûre circonscrite de la paroi thoracique, concomitants, avec la périostite phlegmoneuse diffuse, sont donc les seuls qui avec l'allure générale de la maladie, peuvent, à un moment donné, faire croire à une pleurésie aiguë.

Quelle est, en effet, dans les deux cas, la marche de l'affection à son début ou dans les premiers jours? Quels éléments peuvent dominer dans un cas plutôt que dans l'autre? Comment arriver à éliminer ou à réunir, pour la connaissance du diagnostic, les symptômes communs ou spéciaux à chacune des deux affections?

Dans les deux cas, l'étiologie a des points de ressemblance. La pleurésie aiguë s'observe à tous les âges : néanmoins elle est exceptionnelle chez les très jeunes enfants, elle augmente de fréquence vers l'âge de cinq ou six ans et atteint son maximum chez l'adulte. Le refroidissement est souvent la cause prochaine de l'inflammation.

L'ostéomyélite est aussi une maladie de l'enfance, de l'adolescence et de l'adulte en voie d'accroissement : le froid sous toutes les formes, les traumatismes, le surmenage y prédisposent spécialement.

En second lieu, dans la pleurésie, les frissons et la fièvre ouvrent la scène, le malade est pris d'une toux sèche et pénible, et dans l'un des côtés de la poitrine survient une très vive douleur pongitive dont l'acuité redouble à chaque inspiration ou saccade de toux. La douleur, toutefois, peut être très modérée.

Dans l'ostéomyélite, frissons au début, fièvre intense, mais beaucoup plus intense, 40°, 40°5 et 41°, annonçant une invasion microbienne; c'est à cette forme spéciale de la fièvre, qui persiste pendant la formation de l'abcès, qu'il faudra sur-

tout s'attacher dans le diagnostic différentiel. Points de côté violents à gauche (obs. I), à droite (obs. II et III). Ici encore la difficulté sera grande au début, alors que rien ne vient encore annoncer une tuméfaction superficielle avec douleur extrêmement vive, surtout à la palpation.

La pleurésie est accompagnée au début d'une fausse dyspnée ; du reste la dyspnée n'est pas un symptôme habituel de la pleurésie avec épanchement. Il faut plus de deux litres pour que l'oppression soit appréciable en général. Dans l'ostéomyélite des côtes, difficulté légère de la respiration, le malade évitant le mouvement costal respiratoire qui exaspère la douleur locale.

L'abcès, en voie de formation déjà avancée, est en effet extrêmement douloureux, nous l'avons signalé à plusieurs reprises : la douleur pleurétique, redisons-le, souvent vive, peut être quelquefois modérée.

L'absence de toux, d'autre part, pourra conclure en faveur de l'ostéomyélite ; mais encore ici faut-il que le malade ne soit pas en possession d'un rhume, d'une bronchite légère ou d'une toux sèche du début de la tuberculose.

Enfin, il faut se rappeler que le diagnostic de pleurésie peut être d'autant plus facilement de prime-abord porté que, nécessairement, en plein début, il n'existe aucune trace de tuméfaction et que, même celle-ci formée, on pourrait donner foi encore à la voussûre d'un épanchement quelconque ou d'une tout autre tumeur ; et puis, la pleurésie n'est-elle pas une maladie à surprises ? Sa marche, insidieuse souvent, l'irrégularité de ses allures (Dieulafoy), l'apparition indéterminée de l'épanchement, la courbe élevée de sa fièvre, ne sont-elles pas, par elles-mêmes déjà, des causes de difficulté et de complications pour le diagnostic ?

Donc la présence de signes stéthoscopiques certains, coïncidant chez un enfant, un adolescent ou un adulte, avec une

fièvre intense et un état général tout particulier aux phlegmasies intenses ; ces signes coïncidant avec un point douloureux plus limité vers l'articulation chondro-sternale d'une ou plusieurs côtes, ou en arrière vers la tête de celles-ci; ces mêmes signes coïncidant avec une dyspnée légère ou une toux vague, indéterminée, et un peu plus tard avec une tuméfaction plus ou moins volumineuse et très douloureuse au toucher vers les points épiphysaires indiqués : tout ceci réuni devra mettre en éveil et tenir en garde contre un diagnostic trop rapidement posé de pleurésie séro-fibrineuse aiguë, voire de pleuro-pneumonie ou d'empyème. On devra penser immédiatement à l'ostéomyélite aiguë et se prévoir en conséquence après examen complet et délibération judicieuse.

Nous dirons peu de mots du diagnostic différentiel qui, tout à fait au début de l'affection, alors que les symptômes locaux font encore défaut, pourrait s'imposer.

On sait en effet que l'ostéomyélite aiguë, appelée par certains auteurs *typhus des membres*, peut absolument simuler une fièvre typhoïde à diverses formes ; nous l'avons du reste mentionné à propos de la température dans la marche générale de la maladie.

Nous signalerons également, surtout chez les jeunes enfants, la méningite qui peut, à un moment donné, entrer en ligne de compte ; mais nous pensons que l'erreur serait ici de courte durée : l'irrégularité de la température, les vomissements, les douleurs céphaliques, les cris spéciaux, mettront assez vite sur la voie.

Enfin, d'une façon générale, dans cette période du début de l'affection, il faudra se mettre en garde contre tous les symptômes généraux pouvant donner lieu à une fausse interprétation et simuler l'apparition d'une tout autre phlegmasie aiguë ou d'une maladie à invasion microbienne.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

Observation première

(Docteur Berthomier, de Moulins)

Bourd..., de Coul... dix-neuf ans, n'a pas eu d'affections graves antérieures; à plusieurs reprises, fièvre de surmenage de courte durée (au dire de sa mère, des douleurs de croissance).

Dans le courant de février 1886, Bourd est pris brusquement de frissons, de point de côté assez violent à gauche ; fièvre intense ; *pas de toux les trois premiers jours.* Le médecin traitant trouve tous les symptômes d'une pleuro-pneumonie du sommet gauche et institue, sans grand succès, une médication appropriée : vésicatoire etc., etc.

Quinze jours après, à la première visite, on constate au-dessous de la clavicule gauche, dans le deuxième espace intercostal, la présence d'une petite tuméfaction fluctuante, réductible.

Percussion : matité au-dessous de la clavicule, dans le creux axillaire et en arrière, dans le tiers supérieur environ.

Auscultation : pas de souffle, pas d'égophonie.

Ouverture au bistouri : il s'échappe environ deux verres de pus ; on constate que la deuxième côte est dénudée sur toute sa face interne et que la collection purulente s'étend en

arrière, décollant le périoste jusque vers la partie postérieure de la côte. La plèvre, autant que peut l'indiquer une auscultation attentive, paraît indemne.

Nous nous trouvons en présence d'un foyer ostéomyélitique, sans toutefois nous expliquer pourquoi et comment le médecin traitant avait constaté les symptômes d'une pleuro-pneumonie localisée du sommet gauche.

Lavage et drainage de la poche. Suites de l'intervention très simples : guérison rapide sans séquestres. Le malade a fait, l'année suivante, son service militaire.

Observation II

(Docteur Berthomier, de Moulins)

G..., de M..., sept ans et demi. Lymphatique, kératite antérieure. Stigmates du rachitisme.

A la suite d'exercices gymnastiques immodérés, le jeune G.... est pris, le 4 janvier 1888, de frissons, de fièvre intense avec délire, langue sèche. Temp. axil., 40°,5. Le malade, très abattu, se plaint peu ; à peine éprouve-t-il un léger point de côté à droite. *Pas de toux.* L'auscultation ne révèle absolument rien d'anormal.

En raison de l'apparition brusque de l'affection, d'une ascension aussi rapide de la température, sans aucun symptôme prodromique, de l'aspect typhique du petit malade, je pense à une ostéomyélite aiguë, mais je cherche vainement du côté des os longs un point douloureux ou tuméfié ; impossible de rien découvrir le premier jour. Provisoirement, je diagnostique une fièvre de surmenage, en spécifiant bien aux parents que je comptais bientôt voir apparaître un foyer d'ostéomyélite.

La nuit est des plus agitées, délire intense. Le lendemain matin, 5 janvier, peu avant ma visite, le petit malade échappant à la surveillance s'est enfui ; on l'a retrouvé demi-nu, blotti sous un hangar, par une pluie battante.

Température axillaire, 41°. Le malade se plaint vivement de son côté droit. On trouve, en avant, au niveau de l'articulation chondro-costale de la cinquième côte droite, une tuméfaction arrondie œdémateuse, sensible à la pression.

En arrière, le long du bord-spinal de l'omoplate, au niveau de la tête de la cinquième côte, on trouve une légère tuméfaction œdémateuse, sensible à la pression.

L'auscultation attentive du côté droit du thorax ne dénote rien d'anormal.

Le diagnostic ostéomyélite est confirmé. La famille de l'enfant, ne pouvant se convaincre qu'une tuméfaction en somme minime de l'articulation chondro-costale ait pu s'accompagner de symptômes généraux aussi graves, demande en consultation le confrère M*** (de Moulins), médecin de la pension de l'enfant.

Le quatrième jour, 6 janvier, consultation avec le docteur M***. Le délire a persisté la nuit. Température axillaire, 40°5. La saillie chondro-costale est plus accusée que la veille ; par contre, la tuméfaction œdémateuse observée en arrière, le long du bord-spinal de l'omoplate, a presque disparu.

A l'auscultation, nous constatons l'existence très nette du *souffle* et de l'*égophonie en arrière* dans la région où se trouvait l'œdème signalé plus haut. En avant, l'auscultation n'indique rien de particulier.

N'ayant pas encore trouvé la clef du phénomène, je diagnostique ostéomyélite aiguë de la cinquième côte avec épanchement *pleural concomitant*, développé par propagation.

Le docteur M*** partage absolument ma manière de voir.

Les jours suivants, les symptômes locaux s'accentuent en

même temps que l'appareil fébrile s'atténue. T. A. : 39°5. Le foyer chondro-costal proémine fortement en avant, et l'extrémité de la côte est très mobile sur le cartilage. Les signes stéthoscopiques sont plus accusés.

16 janvier. — Le douzième jour, le souffle et l'égophonie disparaissent brusquement, en même temps que la saillie du foyer chondro-costal s'efface. Nous pensons un instant, le Dr M*** et moi, à une rémission qui nous paraît évidente ; mais le lendemain nous trouvons, dans le cinquième espace intercostal et sur la *ligne axillaire*, une tuméfaction nettement fluctuante.

Séance tenante, je pratique, au bistouri, un large débridement; il s'échappe des flots de pus; la face interne de la côte est, dans toute son étendue, dénudée de son périoste. Lavage et drainage de la plaie.

L'auscultation, pratiquée immédiatement après, ne dénote rien d'anormal du côté de la plèvre.

Guérison sans séquestre.

Nous avons noté dans cette observation :

1° Que le souffle et l'égophonie ont précédé la toux;

2° Que les mêmes symptômes, souffle et égophonie, ont disparu dès que la collection purulente est venue distendre les parties molles de l'espace intercostal.

Observation III

(Docteur Berthomier, de Moulins)

Desb..., de Souv..., trente ans. Bonne santé habituelle. A été pris, dans le courant de mars 1889, de frissons, de fièvre intense et d'un point de côté assez violent à droite. Pas de toux.

Pendant les trois premiers jours, le Dr B..., de S..., appelé à lui donner des soins, l'ausculte vainement, croyant voir apparaître une pleurésie ou une pneumonie.

Le quatrième jour, le confrère B... découvre une tuméfaction douloureuse au niveau de l'articulation chondro-costale de la cinquième côte droite, et à l'auscultation il trouve en arrière le long du bord spinal de l'omoplate, dans un point bien circonscrit, du souffle et de l'égophonie. Peu de matité. Le malade tousse peu, la fièvre est toujours assez vive. La température n'a pas été prise.

Le médecin traitant croit à l'existence d'une pleurésie.

Le huitième jour, appelé près du malade en consultation avec le docteur B..., nous trouvons, indépendamment des symptômes généraux observés les jours précédents :

1° Au niveau de l'articulation chondro-costale de la cinquième côte droite, une tuméfaction arrondie bien limitée, fluctuante, offrant à peu près le volume d'une petite mandarine.

A la pression, l'on constate facilement que l'extrémité de la côte est mobile sur le cartilage.

L'auscultation, pratiquée à ce niveau, ne dénote rien d'anormal; pas de frottement, pas de souffle, pas d'égophonie.

2° En arrière, le long du bord spinal de l'omoplate, dans une zone de 10 centimètres environ, on trouve de la matité, du souffle, de l'égophonie ; il n'existe extérieurement aucune trace d'inflammation.

3° Vers la partie moyenne, dans la ligne axillaire, nous ne trouvons pas la moindre trace d'inflammation ; il n'existe pas non plus de matité, de souffle ni d'égophonie.

Nous pensons à un épanchement pleural circonscrit, développé au voisinage d'un foyer ostéomyélitique. C'était une erreur.

Au moyen d'un trocart Potain, nous pratiquons une ponc-

tion exploratrice au niveau du foyer antérieur correspondant à l'articulation chondro-costale ; aspiration d'une petite quantité de pus, lavage de la poche avec une solution de sublimé à 1/1000, nouvelle aspiration.

Immédiatement après, l'auscultation en arrière nous apprend, à notre grande surprise, qu'il n'existe plus ni souffle ni égophonie : la percussion annonce la disparition simultanée de la matité. Nous concluons donc :

1° Qu'il n'y avait rien dans la plèvre ;

2° Qu'un foyer ostéomyélitique, contenant peu de pus, nous avait présenté les symptômes d'un épanchement pleurétique circonscrit ;

3° Que ce foyer ostéomyélitique postérieur communiquait avec le foyer antérieur ou chondro-costal.

Quinze jours après, le malade, absolument apyrétique, ne présentait plus, comme trace de son affection, qu'un empâtement assez accusé dans toute l'étendue de la côte accessible à l'investigation.

Observation IV

(Docteur Berthomier, de Moulins)

Th..., de Bresnay (Allier), dix-sept ans. Rien de bien particulier du côté de l'hérédité. A tous les stigmates du rachitisme cependant ; marché à dix-huit mois, déformation spéciale des jambes, du thorax, etc., etc. Grand, mince.

Il y a six mois, au mois d'avril, Th... a été pris de points de côté, à gauche, avec oppression et peu de toux. Le confrère D... a constaté alors tous les signes d'une *pleurésie circonscrite* à gauche et en arrière, — le liquide et le souffle ne se déplaçaient nullement avec les situations les plus variées dans lesquelles on plaçait le malade.

Diagnostic du docteur D... : *Pleurésie* chez un scrofuleux.

Le confrère F..., appelé ensuite (c'est ce dernier qui nous a amené le malade et donné tous les renseignements) a constaté les mêmes symptômes stéthoscopiques ; mais il a trouvé, de plus, que des côtes étaient prises et, plus tard, qu'il y avait des collections purulentes provenant, soit de carie costale, soit de pleurésie purulente. Les abcès, ouverts spontanément, ont laissé facilement constater la dénudation des côtes et le décollement du périoste.

Le confrère F... se posait alors les trois questions suivantes :

1° Y a-t-il eu pleurésie purulente primitive et propagation aux côtes après formation spontanée de fistules pleurales ?

2° Y a-t-il eu pleurésie et périostite suppurée des côtes, par propagation de l'inflammation ? (C'est l'hypothèse à laquelle il se rangeait *provisoirement*, puisqu'il ne constatait pas de fistules pleurales).

3° Était-ce, enfin, un cas analogue à ceux qui faisaient le sujet de la communication au Congrès de chirurgie sur l'ostéomyélite des côtes, ostéomyélite des côtes ayant simulé une pleurésie.

Le docteur F... connaissait la publication du docteur Berthomier, mais n'avait pas, à ce sujet, de renseignements suffisamment exacts. C'est pour cela qu'il nous a amené, lui-même, le sujet à la consultation.

Nous le trouvons alors dans un état lamentable. État général très mauvais, cachexie des plus accusées, œdème des jambes, etc., etc.

État local. — Toute la partie inférieure gauche du thorax est le siège de nombreuses fistules à bourrelets saillants et saignants au moindre contact. Deux côtes surtout paraissent prises, mais nous ne pouvons faire un examen approfondi

dans le cabinet de consultation, par suite de la faiblesse du malade.

L'auscultation, autant qu'il est possible de la pratiquer indique que le poumon ne paraît pas atteint et que la plèvre n'a été que peu ou pas en jeu.

Sur notre conseil, le malade entre en traitement, vers le commencement d'octobre, à l'hôpital général de Moulins.

Rien de particulier à noter les premiers jours, sinon la faiblesse générale du malade, qu'un régime approprié tend à relever.

Constatation des mêmes signes locaux. On décide de pratiquer, dès que le sujet sera un peu remis, la résection des cinquième et sixième côtes droites, où siège surtout le mal, et où l'on constate des séquestres étendus.

Le 14 octobre, le malade a une hémorragie considérable, due certainement à une lésion consécutive de l'artère intercostale.

Tout à coup, deux jours avant de subir la résection susindiquée, le malade meurt subitement aux cabinets d'aisance, par syncope due à une nouvelle hémorragie de l'artère intercostale (sixième espace).

CHAPITRE VII

TRAITEMENT ET CONCLUSIONS

a) Conclusions. — Les conclusions se tireront de l'exposé même et de la discussion de notre travail :

1° Il existe une ostéomyélite aiguë des côtes, comme dans les autres os longs, courts ou plats.

2° Cette ostéomyélite donne lieu à des phénomènes *généraux*, graves ou non, suivant l'intensité des cas, et à des phénomènes *locaux*.

3° Elle se développe le plus souvent par deux foyers aux points épiphysaires : l'un *antérieur* ou chondro-sternal et saillant en avant ; l'autre *postérieur* au niveau de la tête de l'os, faisant saillie du côté de la cavité pleurale et présentant tous les signes stéthoscopiques d'un épanchement pleurétique circonscrit.

4° Les deux foyers communiquent entre eux par la face interne de la côte.

5° Dans le cas d'un foyer *unique*, développé à la partie postérieure de la côte, l'ostéomyélite peut, surtout les premiers jours, simuler absolument un épanchement pleurétique et compliquer le diagnostic.

6° Ces signes stéthoscopiques sont naturellement et intimement liés à la tension et à la résistance des parties molles qui ferment l'espace intercostal.

7° Dès que ces parties molles, par le fait d'une intervention par exemple, sont distendues, tous les symptômes pseudo-pleurétiques disparaissent de suite.

B) Traitement. — Nous n'avons que quelques mots d'indications thérapeutiques à tirer de nos observations. Qu'il nous soit permis cependant de donner aussi succinctement que possible *le traitement en général* de l'ostéomyélite.

L.-J. Petit déjà, en présence d'une région juxta-épiphysaire qui suppurait, trépanait ; d'autres chirurgiens incisaient simplement le périoste.

Chassaignac, qui opérait dans un temps où l'on observait des complications fréquentes de plaies, pratiquait l'amputation ou la désarticulation.

Il ne saurait être question ici, dans l'espèce, de ces deux dernières opérations ; mais, en revanche, les traitements d'Ollier et de Lannelongue *trouveraient* facilement leur place dans une intervention sur les côtes.

Dans le traitement de l'ostéomyélite en général, Ollier, en effet, suivant la phase de l'affection, débridait le périoste et s'en contentait ; ou bien il allait jusqu'à la diaphyse nécrosée et donnait issue à ce pus, « afin de faire cesser les phénomènes infectieux et de prévenir une nécrose plus étendue. »

Pour Lannelongue, « la seule méthode dont l'opportunité et les indications soient indéniables est la *trépanation.* » Les indications se posent dès le début avant l'existence de l'abcès ou un peu plus tard, dès qu'on a reconnu sa présence. L'indication la plus formelle, dit-il, « se trouve dans les formes graves à marche suraiguë sans abcès sous-périostique reconnaissable encore, où l'on ne découvre qu'un gonflement diffus, ou en manchon, siégeant à la partie inférieure ou supérieure du membre. »

Est-il nécessaire que l'abcès sous-périostique soit formé

pour appliquer le trépan? Non. Ce dernier sera d'autant plus efficace qu'il sera appliqué plus rapidement. On incisera les parties molles qui recouvrent l'épiphyse, zone très douloureuse d'ailleurs, et on trépanera : on trépanera sans se laisser arrêter par l'état sain du périoste, car le retentissement de l'ostéomyélite sur lui peut ne pas avoir eu lieu encore.

En tous cas, toujours d'après Lannelongue, les incisions des abcès sous-périostiques seront toujours combinées de façon à faciliter tôt ou tard la trépanation.

L'amputation et la désarticulation étant réservées à des cas graves spéciaux (envahissement de plusieurs os ou articulations, décollement des parties molles par des infiltrations purulentes qui tiennent tout un segment de membre — suppuration très abondante et diaphyse très dénudée avec état général grave), et ces deux sortes d'intervention ne trouvant pas leur place ici, nous le répétons, nous en arrivons immédiatement à notre traitement proprement dit.

D'abord, ainsi qu'il résulte de la *méthode générale*, d'après Ollier, Lannelongue ou autres, il faut intervenir vite, le plus rapidement possible, surtout si l'état général paraît grave.

Inutile d'insister sur les précautions antiseptiques en usage maintenant. Asepti̇e des instruments et des mains du chirurgien et des aides, antiseptie du pansement. Le lieu à opérer, la région, seront lavés au bichlorure à 1 pour 1000 ou à l'acide phénique à 3 ou 5 pour 100, après savonnage antiseptique de préférence.

Notre méthode consiste à ponctionner la poche chondrocostale, à pratiquer l'aspiration et à faire un lavage au moyen d'une solution de sublimé à 1 pour 1000. Nous nous servons d'un trocart Potain, appareil simple et peu encombrant, surtout en campagne : un aspirateur Dieulafoy ferait, d'ailleurs, le même office, et principalement dans une salle d'hôpital.

Après évacuation du pus, jugée aussi complète que possi-

ble, on commence immédiatement le lavage, qu'il est bon de répéter à deux ou trois reprises avec alternative d'aspiration.

L'intervention ne peut guère s'adresser qu'au foyer antérieur ou chondro-costal, le seul qui soit accessible au début ; on peut ainsi, en ponctionnant la poche chondro-costale, agir sur les deux foyers, grâce à la communication qui existe entre eux le long de la face interne de la côte.

D'autre part, comme dans les observations I et II, on a pu voir que l'intervention avait été tout autre. En effet, dans ces deux premiers cas, la façon de procéder fut la suivante : antiseptie locale d'usage, incision au bistouri, lavage et drainage de la plaie.

Dans les deux cas, guérison pleine et entière, sans séquestres.

S'ensuit-il que les deux méthodes se vaillent et puissent être employées indifféremment ou dans des cas spéciaux ?

Nous pensons que les deux procédés sont bons : en effet, l'un et l'autre peuvent être *hâtifs*, ce qu'il faut avant tout, et tous les deux donnent une bonne évacuation au pus, toutes conditions restant les mêmes...

Néanmoins, nous estimons que le procédé *au trocart* est le meilleur. La plaie est minime, une simple piqûre, peu ouverte aux microbes et sans communication appréciable avec l'air, lorsque toutes les précautions antiseptiques et opératoires sont prises.

Le lavage immédiat est fait sans changement de canule, par conséquent sans manipulations spéciales et avec des chances nouvelles d'infection de moins ; ce qui n'a plus lieu en somme avec une plaie au bistouri, plus ou moins large, exposée à l'air ; le drain, d'ailleurs, a des inconvénients connus et nécessite naturellement de fréquents lavages et des pansements à nouveau.

D'ailleurs, on agira suivant les indications.

En résumé, nous dirons que les deux moyens d'intervention sont bons ; le dernier surtout devant, pour réussir, être dans d'excellentes conditions d'antiseptie ; néanmoins, malgré nos succès dans les observations I et II, nous préférons, à l'ouverture et au drainage des foyers, la ponction de la poche chondro-costale avec aspiration et lavage consécutifs au moyen d'une solution de sublimé au millième ; par ce dernier procédé, la guérison nous a semblé en même temps plus rapidement obtenue.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Chassaignac. — Mémoire de la Société de Chirurgie (t. IV, 1853).

— Gazette médicale, 1854.

— Traité de la suppuration et du drainage chirurgical, 1859.

Congrès de chirurgie, 1891.

Dieulafoy. — Manuel de pathologie interne. Paris, 1890.

Gamet. — De l'ostéo-périostite juxta-épiphysaire (Thèse de Paris, 1862).

Gosselin. — Archives de médecine, 1858.

Jaboulay. — Thèse de Lyon, 1885.

Lannelongue. — Mémoire à l'Académie de médecine, 1878-1879.

— Congrès de Chirurgie, 1891.

Lanelongue (de Bordeaux). — Leçons de clinique chirurgicale, 1888.

Mercredi médical, année 1890.

Ollier. — Encyclopédie internationale, t. IV.

Pasteur. — Académie de médecine, 4 mai 1880.

Rodet. — Revue de chirurgie, 1885.

Reclus et Duplay. — Traité de chirurgie. Paris, 1890.

Thellier. — Thèse de Paris, 1883.

Tillaux. — Traité de chirurgie clinique. Paris, 1881.

Quelques publications étrangères ayant traité de la matière

Becker. — Deutsche Medicin. Wochenschrift, 1888.

Eberth. — Zur Kenntniss der Mycosen (Virchow's Archiv. f. Pathol. Anat. und Physiol. 1875).

Klebs. — Arch. f. experiment. Pathol. und Pharmacol., 1873, etc., etc.

Kœstin. — Centralbl. f. Chir., 1880.
— Inaug. Dissert. Halle, 1880.
Krause. — Fortschrifte der Medicin, 1884.
Rosenbach. — Centralblatt für Chirurgie, 1881.
— Deutsche Zeitsch. f. Chir., 1878.
Schuller (Max). — Centralblatt für Chirurgie, 1881, n° 42.
Colzi. — Sulla etiologia della osteomielite acuta (Lo Sperimentale, novembre et décembre 1889.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 27 novembre 1891.
Le Recteur,
A. GÉRARD.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 27 novembre 1891.
Pour le Doyen,
L'Assesseur,
E. BERTIN-SANS.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque!